

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 45.

DU
RETARD DU POULS

SUR LE CHOC DE LA POINTE DU CŒUR
DANS LES STÉNOSES MITRALES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Décembre 1898

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Aristide LE DANTEC

Elève de l'École du Service de Santé Militaire.

Né le 12 Février 1877, au Loroux-Botttereau (Loire-Inférieure).



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1898

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 45.

DU
RETARD DU POULS

SUR LE CHOC DE LA POINTE DU CŒUR

DANS LES STÉNOSES MITRALES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Décembre 1898

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Aristide LE DANTEC

Elève de l'École du Service de Santé Militaire.

Né le 12 Février 1877, au Loroux-Bottereau (Loire-Inférieure).



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Décembre 1898

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.	GAYET.
Physique médicale.	GAILLITON.
Chimie médicale et pharmaceutique.	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.	MONOYER.
Matière médicale et Botanique.	HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.	CAZENEUVE.
Anatomie.	FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.	LORTET.
Physiologie.	TESTUT.
Pathologie interne.	RENAUT.
Pathologie externe.	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	TEISSIER.
Anatomie pathologique.	AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.	TRIPPIER.
Médecine légale.	POLLOSSON (M.)
Hygiène.	ARLOING.
Thérapeutique.	LACASSAGNE.
Pharmacie.	BARD.
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.	LAROYENNE.
---	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	WEILL, agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, agrégé.
Accouchements.	POLLOSSON (A.)
Botanique.	BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	ROLLET.	DURAND.	PAVIOT.
CONDAMIN.	ROUX.	DOYON.	NOVE-JOSSERAND
COURMONT.	COLLET.	BARRAL.	BERARD.
DEVIC.	BOYER.	MOREAU.	BORDIER.
POLLOSSON (A.)	VALLAS.	PIC.	SAMBUC.
ROCHET.	SIRAUD.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BONDET, Président ; M. WEILL, Assesseur ;
MM. PIC et PAVIOT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A M. LE PROFESSEUR TEISSIER

Chevalier de la Légion d'Honneur,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

PROLOGUE

M. le professeur Teissier nous a inspiré ce travail et a bien voulu nous guider dans son exécution. Nous avons à cœur de le remercier de sa constante sollicitude et de ses précieux conseils. Nous serons largement récompensé de nos efforts si nous avons pu apporter quelques éléments à la démonstration d'une idée qui lui est chère, et pour laquelle il a déjà si savamment combattu.

M. le médecin major de première classe Boisson a dirigé nos recherches radioscopiques. Nous devons à sa grande expérience d'avoir pu tirer de ces recherches de précieux renseignements. Il a droit à toute notre reconnaissance.

Au moment de quitter l'école, nous sommes heureux d'unir ici, dans un même sentiment de gratitude, tous nos maîtres civils et militaires.

Nous avons trouvé, parmi nos camarades de promotion, de bien nombreuses sympathies ; nous les en remercions.

*Notre meilleur souvenir va aux D^{rs} Morel et Robert.
Leur sincère amitié sera le plus heureux souvenir de
notre séjour à Lyon.*

A. L. D.

*M. le professeur Bondet, en l'absence de M. le profes-
seur Teissier, malade, a bien voulu accepter la pré-
sidence de notre thèse. Nous le remercions bien vivement
de l'honneur qu'il nous fait en acceptant cette prési-
dence.*

INTRODUCTION

Dans une récente communication faite au Congrès de médecine de Montpellier, M. le Dr Teissier a rappelé l'attention sur ce fait clinique du retard du pouls radial sur le choc de la pointe du cœur, dans le rétrécissement mitral.

Les travaux de Dickinson en Angleterre et de M. Potain en France, ont fait de ce détail clinique une question de doctrine. M. Potain, en effet, a été amené de ce fait à une théorie physiologique du choc précordial, qui remet en discussion un problème que, depuis Chauveau et Marey, on considérait comme définitivement résolu.

Notre intention n'est pas d'aborder ce problème directement.

Nous voulons seulement étudier le fait clinique rappelé par M. Teissier à Montpellier : le retard du pouls dans le rétrécissement mitral.

Nous nous efforcerons tout d'abord de démontrer, par des observations cliniques et des tracés cardiographiques, l'existence indiscutable de ce retard du pouls.

Le fait établi, nous passerons en revue et discuterons

les interprétations qu'en ont données les physiologistes et les cliniciens.

Amené à nous ranger à l'une de ces théories, nous ferons valoir les motifs de notre adhésion et exposerons les résultats de nos recherches personnelles.

Nous étudierons enfin la valeur clinique du phénomène, au point de vue du diagnostic et du pronostic.

Nous nous efforcerons de maintenir la discussion sur le terrain de la clinique, qui nous a fourni presque tous nos matériaux.

Aussi nous pardonnera-t-on de montrer dès l'abord quelques préférences pour les théories conformes aux données les plus indiscutables de la clinique cardiaque.

DU RETARD DU POULS

SUR LE CHOC DE LA POINTE DU CŒUR
DANS LES STÉNOSES MITRALES

CHAPITRE PREMIER.

QUELQUES OBSERVATIONS DE RETARD DU POULS, DANS LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

« Je désire, à propos de cette donnée clinique couramment acceptée aujourd'hui : l'asynchronisme souvent très prononcé entre les battements de l'artère radiale et le soulèvement de la pointe du cœur dans les sténoses mitrales, discuter... »

Nous empruntons à dessein la première phrase de notre travail au début de la communication de M. Teissier à Montpellier ; car en même temps que cette citation contient l'exacte définition du fait clinique que nous allons étudier, elle va montrer la raison d'être de ce premier chapitre.

En effet, si la donnée clinique du retard du pouls dans les sténoses mitrales est « couramment acceptée » par les cliniciens qui la connaissent, nous ne croyons pas qu'elle

soit bien généralement connue. Les auteurs qui ont fait l'histoire clinique du rétrécissement mitral n'ont jamais mentionné de retard du pouls dans cette maladie. La plupart des traités de pathologie, même les plus récents, ne signalent pas le fait.

Est-il d'ailleurs accepté de tous ceux qui l'ont étudié? Ici également nous ne pouvons être affirmatif, car, reculant devant les difficultés de l'interprétation, les physiologistes récusent en doute ce retard du pouls, ou en font tout au plus une manifestation, un peu exagérée peut-être, du retard physiologique.

Pour ces raisons, nous croyons nécessaire, avant d'aborder la discussion et l'interprétation de ce retard du pouls, d'apporter à la démonstration du fait une série d'observations et de tracés cardiographiques nouveaux.

OBSERVATION I

Rétrécissement mitral pur.

Francine P..., seize ans. Parents inconnus. Non réglée. Rougeole à huit ans. A partir de quatorze ans, palpitations au moindre effort.

Depuis un an, quelques expectorations striées de sang. Jamais de rhumatisme. Infantilisme léger.

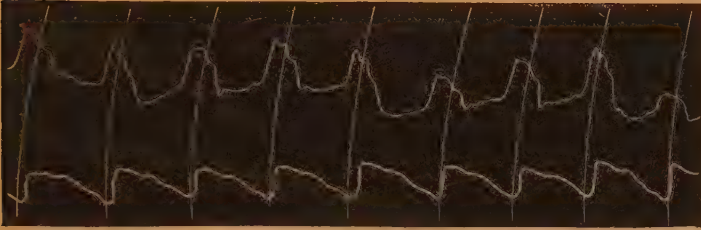
Cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace, légèrement en dedans de la ligne mamelonnaire. A ce niveau, léger frémissement cataire présystolique, coïncidant avec le début du choc.

Le choc de la pointe est faible et le doigt placé à la radiale perçoit un retard très marqué du pouls sur cette impulsion apexienne.

A l'auscultation, roulement diastolique et souffle présystolique intense. Le premier bruit est dur. Claquement d'ouverture de la mitrale.

A la base, dédoublement du second bruit, à précession aortique, constant.

Pression artérielle, 13.



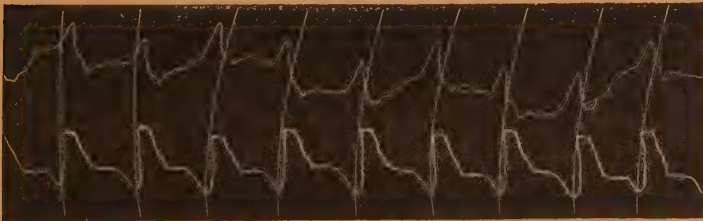
OBSERVATION II

Rétrécissement mitral pur.

Clothilde M..., trente-neuf ans, ménagère. Pas d'antécédents héréditaires. Réglée à seize ans, toujours irrégulièrement. Palpitations et essoufflement dès l'enfance.

Depuis six ans, les jambes enflent au moindre travail. La malade a des hémoptysies fréquentes.

Cœur. — La pointe est dans le cinquième espace, un peu en dehors du mamelon. L'impulsion de la pointe semble énergique. La main perçoit à la région apexienne un frémissement qui commence un peu avant l'impulsion de la pointe et se prolonge aussi longtemps qu'est perçue cette impulsion.



Il y a un retard très sensible du pouls radial sur le choc de la pointe. En même temps qu'est perçu le pouls radial, on observe à la région apexienne une dépression active qui se traduit sur le tracé par une systole négative.

Roulement diastolique. Souffle présystolique. Le second bruit n'est pas dédoublé. Pression artérielle, 14.

OBSERVATION III

Rétrécissement mitral rhumatismal. — Péricardite localisée.

Anne M..., trente-trois ans, ménagère. Pas d'antécédents héréditaires. Réglée à onze ans, régulièrement. Fièvre typhoïde à vingt-huit ans.

Une attaque de rhumatisme articulaire aigu il y a quatre mois. Actuellement, essoufflement et palpitations fréquentes.

Cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire.

Frémissement présystolique se prolongeant avec le choc de la pointe. Le pouls radial retarde considérablement sur le début de ce choc.

Roulement diastolique. Impression de galop droit diastolique.

Frottement léger d'origine péricardique, limité à la région mésocardiaque.

Pression artérielle, 10.

OBSERVATION IV

Rétrécissement mitral pur.

Mélanie T..., vingt-six ans, domestique. Pas de maladies dans l'enfance. Réglée à quinze ans.

Il y a trois ans, bronchite aiguë, au cours de laquelle la malade présente des crises de dyspnée intense, pas en rapport avec l'affection bronchitique, et de l'œdème malléolaire.

Cette dyspnée a persisté.

Cœur. — La pointe est dans le cinquième espace, en dedans du mamelon. Il y a un frémissement léger, coïncidant avec une partie du choc de la pointe.

On observe un retard très sensible du pouls radial sur ce choc.

Roulement diastolique. Premier bruit sourd ; second bruit dédoublé à précession aortique,

Pression artérielle, 15.

OBSERVATION V

Rétrécissement mitral évoluant sous l'influence de la toxine tuberculeuse.

Claude G..., trente-cinq ans, ouvrier. Bonne santé dans l'enfance, Tuberculose pulmonaire évoluant depuis cinq ans.

Dans le cours de la maladie, apparition d'une hémiplegie gauche, qui depuis s'est amendée.

Cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire.

Mouvement ondulatoire de la pointe, de bas en haut et de dehors en dedans.

Retard du pouls radial sur le début du choc de la pointe.

Dédoublement constant du deuxième bruit à précession aortique.

Le diagnostic du rétrécissement mitral est fait sur ces deux signes.

Pression artérielle, 9.

OBSERVATION VI

Rétrécissement mitral pur et dextrocardie.

M... Marie, vingt-quatre ans. Depuis l'enfance, essoufflement et palpitations. Dextrocardie. La pointe bat au niveau de l'appendice xiphoïde. Entre le mamelon droit et l'appendice xiphoïde, roulement présystolique à tonalité aiguë. Premier bruit très dur.

Dans le troisième espace intercostal droit, près du sternum, perception maximum du claquement sigmoïdien, d'où l'on conclut que le cœur a conservé son orientation normale, les cavités gauches étant toujours dirigées à gauche.

En dehors du mamelon droit, roulement plus grave ; premier bruit éclatant, pas de dédoublement du deuxième bruit. On voit une oscillation vibratoire des premier et deuxième espaces intercostaux, avec très légère dépression systolique, mais pas de retrait de la paroi à la pointe. Retard sensible de la pulsation radiale sur le choc de la pointe.

Pression artérielle : 10.

OBSERVATION VII

Rétrécissement mitral rhumatismal.

A... Laurence, cinquante et un ans. Bonne santé dans l'enfance. Fièvre typhoïde à treize ans. Quelques palpitations qui disparaissent complètement au moment de l'apparition des règles, à seize ans.

A trente-huit ans, attaque de rhumatisme articulaire aigu qui dure trois mois. A quarante ans, les règles disparaissent et les douleurs articulaires se font de nouveau sentir.

Depuis cette époque, céphalalgie fréquente. Palpitations. Dyspnée d'effort.

Cœur. — La pointe est dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire. Frémissement présystolique. Impulsion violente de la pointe, coïncidant au début avec le frémissement présystolique.

Léger retard du pouls sur le choc de la pointe.

Roulement présystolique. Dédoublement du second bruit à précession aortique.

Pression artérielle : 14.

OBSERVATION VIII

Rétrécissement mitral d'origine endocarditique.

V... Anne, trente-cinq ans. Rhumatisme articulaire ancien. Palpitations. Œdème des jambes.

Cœur. — La pointe bat dans le sixième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. Retard considérable du pouls radial sur le choc de la pointe. Rythme mitral. Dédoublement constant du second bruit à précession pulmonaire. Claquement d'ouverture de la mitrale.

Radioscopie faite à l'hôpital militaire Desgenettes.

A l'écran fluoroscopique, on constate très nettement le redressement et la projection de la pointe vers la paroi thoracique au moment de la systole auriculaire. Cette systole auriculaire se propage à la pointe par un mouvement ondulatoire. On a l'impression d'un transport total du cœur vers la paroi thoracique à chaque systole auriculaire : Impression due à ce que la pointe se redresse en même temps que l'oreillette se vide.

OBSERVATION IX

Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral.

R... Marie, vingt-cinq ans, domestique. Rhumatisme articulaire

aigu à dix-sept ans. La malade entre à l'hôpital se plaignant de palpitations et d'anémie.

Cœur.— La pointe bat dans le sixième espace, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire.

Frémissement présystolique ; à la palpation de la région de la pointe, on constate un double choc ; la seconde partie coïncidant avec le battement de la radiale.

Souffle systolique apexien, piaulant, se propageant dans l'aisselle. Il commence aussitôt après le premier des deux chocs perçus à la pointe.

Dédoublement du second bruit, constant, à précession aortique.

OBSERVATION X

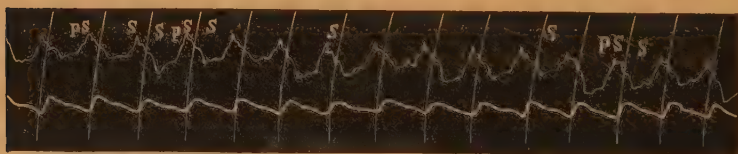
Rétrécissement mitral. — Insuffisance aortique.

F... Marie. Rhumatisme articulaire aigu ancien.

Actuellement, douleurs articulaires subaiguës, palpitations, essoufflement.

Cœur. — La pointe est dans le sixième espace, en dehors du mamelon.

L'impulsion est énergique. On perçoit à la pointe un double choc. Le premier précède de beaucoup le pouls radial. Le second est isochrone avec lui.



Rythme mitral. Dédoublement du second bruit, constant.

Léger souffle diastolique. Aucun autre signe d'insuffisance aortique.

OBSERVATION XI

Insuffisance mitrale. — Rétrécissement mitral.

G... Hélène, trente-sept ans, domestique. Pas d'antécédents héréditaires. Réglée à quinze ans, régulièrement.

Depuis huit ans, a présenté plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu.

Actuellement, palpitations. Phénomènes de neurasthénie.

Cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace intercostal, un peu en dehors du mamelon gauche. L'impulsion semble énergique. La palpation à la pointe donne la sensation d'un soulèvement terminé par un choc brusque. Le pouls radial retarde sur le début du soulèvement, et coïncide sensiblement avec le choc terminal.

Souffle systolique se propageant dans l'aisselle. Souffle et frémissement présystoliques. Dédoublement constant du second bruit.

Pression artérielle : 13.

CHAPITRE II

RETARD VRAI ET RETARD APPARENT

Il existe donc un retard du pouls radial sur le choc de la pointe dans les sténoses mitrales : retard apparent ou réel, nous ne préjugeons pas.

Mais puisque nous venons de parler de retard apparent et de retard réel, il est bon, croyons-nous, de s'entendre dès le début sur ces termes.

Retard vrai.

Avant tout, rappelons en quelques mots la théorie de MM. Chauveau et Marey sur le choc de la pointe du cœur :

« La pulsation du cœur, chez l'homme, est due à l'augmentation brusque du diamètre antéro-postérieur des ventricules, en même temps qu'à leur durcissement. » Ces modifications dans l'état des ventricules coïncident exactement avec le début de la systole ventriculaire. La révolution cardiaque a lieu comme suit : le ventricule se contracte et le début de sa contraction correspond exactement au choc de la pointe. Puis, après un certain temps, très court, la pression intra ventriculaire devient assez forte pour surmonter la pression artérielle. A ce moment seu-

lement se produit le soulèvement de l'artère : il y a un retard vrai de la pulsation artérielle sur le choc de la pointe.

On le voit, le retard vrai est un fait physiologique, constant, si bien que M. Chauveau a pu dire : « Les cliniciens ont tort, lorsque pour s'assurer si un souffle commence en même temps que le début de la systole ventriculaire, ils prennent le pouls comme un repère précis. »

Disons, en passant, que cette critique faite aux cliniciens n'est pas bien grave, car si le retard vrai existe en fait, il est si léger qu'on ne peut que le négliger dans la pratique.

Mais ce retard peut s'exagérer dans certains cas pathologiques et devenir alors très manifeste. C'est à cette exagération du phénomène physiologique que l'on attribue le retard du pouls dans l'insuffisance aortique.

Dans cette maladie, nous dit-on, la pression périphérique est très élevée. Le ventricule est obligé de pousser fort loin sa contraction avant de déterminer l'ondée artérielle, dont la propagation est, en outre, entravée par l'ondée récurrente. Il en résulte un retard vrai très manifeste.

Nous aurons à revenir, plus loin, sur cette interprétation.

Il peut exister d'autres modalités de retard vrai. Que sur le trajet d'une artère nous supposions un obstacle capable de ralentir la transmission de l'ondée sanguine et nous aurons réalisé un retard vrai. C'est celui que l'on observe dans les anévrismes de l'aorte. Le plus souvent unilatéral, il se traduit par le phénomène bien connu de l'asynchronisme des deux pouls radiaux.

Ce sont là des faits connus et admis par tous. Nous n'y insisterons pas plus longtemps.

Retard apparent.

Il en est autrement de la question du retard apparent. Elle est très discutée.

En effet, si l'on s'en tient à la théorie du choc de la pointe que nous avons exposée plus haut, il ne peut être question de retard apparent. Ces termes ne deviennent explicables que si l'on admet qu'il peut exister des cas où le choc de la pointe n'est pas synchrone à la systole ventriculaire, mais la précède.

Pour expliquer ce qu'on entend par retard apparent, il faut aborder la question si controversée du choc présystolique et de la systole auriculaire.

Voyons, en effet, comment on a été amené à parler de retard apparent :

Nous venons de le dire, « retard du pouls sur le choc de la pointe » signifie retard du pouls sur le début de la systole ventriculaire.

Supposons un instant que le choc de la pointe, considéré comme systolique, soit en réalité présystolique. Le pouls pourra retarder sur ce choc de la pointe sans retarder sur le début de la systole ventriculaire (mis à part le retard vrai, négligeable).

Ce que l'on exprimera : ce retard du pouls sur le début de la systole ventriculaire n'est qu'apparent. Par extension, « choc de la pointe » et « début de la systole ventriculaire » étant actuellement considérés comme expressions syno-

nymes, on a dit « retard apparent du pouls sur le choc de la pointe ».

Un retard apparent du pouls comporte donc un choc présystolique de la pointe, et ce choc présystolique ne peut être en rapport qu'avec la systole auriculaire.

CHAPITRE III

LA THÉORIE DES PHYSIOLOGISTES ET SES CONSÉQUENCES

Le retard du pouls sur le choc de la pointe, dans le rétrécissement mitral, est-il apparent ou vrai ?

Les physiologistes, sans entrer dans aucune considération clinique et s'en tenant exclusivement à la théorie du choc systolique de la pointe, répondent : « Il s'agit d'un retard vrai ; il ne peut y avoir de retard apparent, puisque le choc de la pointe n'est pas et ne peut être présystolique. »

M. Chauveau développait récemment cette opinion à Lyon :

« Dans le rétrécissement mitral, la pression ventriculaire est basse et le ventricule se contracte sur peu de sang. Il sera donc obligé de pousser sa contraction fort loin avant de déterminer l'ondée artérielle qui s'enregistrera. Le retard normal, dans ce cas pathologique, sera donc exagéré. Et il s'agira d'un retard vrai du pouls sur le choc de la pointe. »

Cette interprétation fut celle des premiers observateurs. Ceux-ci ne firent aucune difficulté pour admettre que le choc de la pointe était, dans le rétrécissement mitral comme dans les autres cas, systolique.

Récemment, le D^r Dickinson, qui s'était rangé à cette

opinion, remarquait très justement que, dans le rétrécissement mitral, le bruit de roulement présystolique coïncidait avec le soulèvement de la pointe du cœur. Ce soulèvement étant considéré par Dickinson comme une manifestation de la systole ventriculaire, il en a conclu que le bruit qui l'accompagne est aussi produit par cette systole. Que, par suite, il se rapporte au passage du sang du ventricule dans l'oreillette et qu'il constitue en réalité un bruit d'insuffisance valvulaire et non de rétrécissement.

L'observation clinique faite par Dickinson est absolument fondée. Les déductions sont à l'abri de toute critique.

MM. Tripier et Devic ont adopté à peu près intégralement les idées de Dickinson sur le bruit présystolique du rétrécissement mitral :

« La plupart des auteurs attribuent ce bruit au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, à travers l'orifice mitral rétréci, au moment de la contraction auriculaire qui précède la systole...

« Si le bruit était produit par le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, il devrait être plus ou moins rude et saccadé, comme l'est le roulement qui succède au bruit diastolique. Il devrait être distinct du bruit de la systole ventriculaire, d'après les tracés de MM. Chauveau et Marey, et il existerait une pause, si petite fût-elle, entre le roulement et le claquement systolique. L'observation clinique permet de se rendre compte que le bruit dit présystolique fait, au contraire, absolument corps avec le bruit systolique. Il est tellement fort, tellement rapide et confondu avec le claquement systolique qui le termine, qu'on ne peut que le rapporter à la systole ventriculaire, dans le court espace précédant le claquement. »

Nous aurons à revenir sur quelques-unes des raisons données par MM. Tripier et Devic à l'appui de leur hypothèse. Quoi qu'il en soit, le principal argument, celui que Dickinson a fait valoir, semble indiscutable.

Voilà bouleversées toutes les données acquises sur le rétrécissement mitral. Il n'y a pas de rétrécissement mitral sans insuffisance, nous dit le D^r Dickinson.

Tous les cliniciens devraient s'élever contre cette affirmation. Comme le fait bien voir M. Potain, il y a un vrai-semblance absolue à admettre cette insuffisance valvulaire, obstinée compagne du rétrécissement mitral.

Dans le rétrécissement mitral pur, les conditions anatomiques des valvules, qui ne sont pas indurées, ne se prêtent pas à la production d'une insuffisance mitrale. Le siège, la propagation du bruit présystolique ne sont nullement en rapport avec cette lésion valvulaire. De plus, « si l'on applique la main sur la pointe du cœur chez un sujet atteint de rétrécissement mitral, on sent très distinctement un frémissement qui remplit tout le grand silence, se renforce à la fin et se termine tout à coup par l'ébranlement brusque que produit le claquement valvulaire ». Les valvules, s'abaissent à la moindre pression et, pour M. Potain, leur chute marque exactement le début de la systole ventriculaire. Dans ces conditions, comment admettre que le bruit présystolique soit un bruit d'insuffisance ?

Ces seules raisons suffisaient à faire repousser l'opinion de Dickinson, et à attaquer ses déductions par le seul point attaquant, le point de départ. C'est ce qu'a fait M. Potain.

Ce point de départ quel est-il ? C'est l'opinion que le choc de la pointe correspond toujours exactement avec le

début de la systole ventriculaire qui lui donne naissance. Que, par suite, tout bruit qui coïncide avec le choc de la pointe, dans le rétrécissement mitral, doit être rapporté à la systole ventriculaire.

CHAPITRE IV

SYSTOLE AURICULAIRE ET CHOC PRÉSYSTOLIQUE

Il n'entre pas dans nos intentions de résumer ici les recherches de M. Potain sur le choc de la pointe, recherches qu'il a si brillamment développées dans une de ses cliniques de la Charité. Nous nous bornerons à en rapporter les conclusions.

Mais il nous semble utile de dire d'abord quelques mots de la systole auriculaire, élément fondamental de ces recherches. Lorsque nous aurons fait voir que dans ses prémisses, M. Potain est parfaitement d'accord avec les physiologistes, il sera plus facile de montrer que ses conclusions ne sont nullement en désaccord avec les données actuelles de la physiologie expérimentale.

Le fonctionnement de l'oreillette a prêté à de nombreuses discussions. Depuis longtemps Beau et, à sa suite, Colin, soutenaient que l'oreillette se contracte activement pour chasser le sang dans le ventricule. Bouillaud, au contraire, prétendait que l'oreillette n'avait aucune fonction active : simple réservoir élastique où le ventricule puisait le sang par aspiration.

Nous ne nous attarderons pas à suivre ces discussions. Disons seulement qu'elles sont aujourd'hui closes. Depuis

longtemps déjà, M. Chauveau admet que la systole auriculaire existe indépendamment de la systole ventriculaire et qu'elle peut devenir perceptible et enregistrable sur un tracé :

« La systole auriculaire, quoique brusque et rapide, a cependant une durée très appréciable. Elle commence évidemment dans les auricules pour se propager au corps des oreillettes par une sorte de mouvement péristaltique. »

Cette systole auriculaire peut-elle produire un soulèvement de la pointe ? MM. Chauveau et Marey ont montré qu'au moment de la systole auriculaire, la brusque augmentation de pression intra ventriculaire détermine une tension supplémentaire de la paroi encore flasque du ventricule, et que cet excès de tension s'accuse par un léger choc présystolique que traduit aisément un appareil explorateur appliqué à la surface extérieure du ventricule.

M. Chauveau, il est vrai, ajoutait récemment : « Je ne pense pas que la systole auriculaire puisse communiquer à la paroi thoracique un ébranlement suffisant pour que cette systole se manifeste sur un tracé, et surtout prenne une intensité supérieure à la systole ventriculaire, enregistrée au même point, en même temps. »

Les recherches de M. Potain ne confirment pas ces dernières conclusions de M. Chauveau, mais nous devons dire que ces recherches ne sont pas faites sur le même terrain que celles des cardio-physiologistes. Aussi, des résultats contradictoires en apparence peuvent n'être au fond nullement incompatibles. M. Potain a soin de le faire remarquer dès le début de sa clinique : « Les tracés de M. Chauveau expriment les changements de la pression sanguine intra ventriculaire, tandis que les nôtres expriment seule-

ment le soulèvement variable imprimé à la paroi thoracique par la pointe du cœur. »

M. Potain s'est servi, pour ses recherches cardiographiques, du sphygmographe de Marey et du cardiographe annexe du sphygmographe. Ses recherches l'ont amené aux conclusions suivantes :

« Ce que l'on appelle le choc de la pointe du cœur est constitué par deux phénomènes distincts : 1° propulsion plus ou moins rapide de cette pointe ; 2° ébranlement brusque qui termine le plus ordinairement la propulsion et coïncide avec le premier bruit.

« La propulsion résulte tantôt de la contraction des ventricules, et plus souvent de la distension des parois ventriculaires, opérée par la systole auriculaire... La systole de l'oreillette se subdivise... en deux parties, la première pendant laquelle elle achève d'emplir le ventricule, la seconde où elle le distend.

« La propulsion de la pointe a lieu dans la deuxième partie de cette seconde période, c'est-à dire de la période systolique auriculaire. Elle occupe le plus ordinairement les $\frac{2}{5}$ de cette période. Elle est immédiatement suivie de la systole du ventricule et mérite, pour ce motif, le titre de présystolique.

« L'intensité du choc de la pointe ne dépend pas exclusivement du degré d'énergie des systoles ventriculaires, et n'en saurait donner la mesure. L'amplitude de la propulsion et la force du choc ou ébranlement se rapportent à des conditions différentes tant de l'état du cœur que de la circulation.

« La propulsion peut être exclusivement présystolique ou présystolique au début et systolique à la fin, chacune de

ces deux phases occupant un-espace variable. On distingue la partie présystolique de la propulsion en ce qu'elle précède le premier bruit constitué par le claquement valvulaire mitral et tricuspide. Ces considérations font aisément comprendre le désaccord si fréquemment constaté entre la force du pouls et l'énergie apparente des battements du cœur.

« La partie dite présystolique du souffle qui accompagne le rétrécissement mitral, bien qu'elle coïncide réellement avec la propulsion de la pointe, précède néanmoins le début de la systole du ventricule. Elle est produite par le rétrécissement lui-même et ne suppose aucune insuffisance valvulaire concomitante. L'opinion émise à cet égard par Dickinson est certainement inexacte. »

Ainsi, pour M. Potain, le choc de la pointe, à l'état physiologique, se compose de deux parties bien distinctes : le soulèvement, dû à la systole auriculaire, et l'ébranlement final, qui est en rapport avec la systole ventriculaire.

Il est un point sur lequel il y a lieu d'insister, c'est que ce soulèvement présystolique ne comporte pas une énergie bien considérable de la part de l'oreillette.

Ce qui fait cette théorie difficile à admettre pour beaucoup, c'est précisément qu'ils voient sur les tracés l'accident dit présystolique dépasser l'accident systolique. Ils en infèrent que la systole de l'oreillette devrait avoir plus de force que la systole du ventricule, ce qui est en effet inadmissible.

Mais c'est une erreur de croire que la hauteur du soulèvement de l'aiguille cardiographique est fonction de l'énergie de la contraction musculaire cardiaque qui la cause. L'aiguille du cardiographe se déplace à la moindre

oscillation de l'espace intercostal. Or l'ébranlement présystolique détermine un mouvement ondulatoire très large, et très élevé par suite. Le choc systolique de la pointe, au contraire extrêmement localisé, ne soulève que très peu la paroi thoracique.

C'est pourquoi le doigt qui vient remplacer le cardiographe à la pointe est très peu impressionné par le soulèvement présystolique, qui n'est qu'un mouvement ondulatoire sans tension, et perçoit au contraire très nettement et très vivement le choc systolique qui répond à un durcissement ventriculaire énergique.

Lorsqu'on s'est rendu compte de ces différences, on s'explique aisément que nombre d'observateurs nient le choc présystolique, sous prétexte qu'ils ne l'ont pas senti. Mais on voit en même temps combien cet argument a peu de valeur.

CHAPITRE V

CHOC PRÉSYSTOLIQUE ET GALOP PRÉSYSTOLIQUE

Le point capital des conclusions de M. Potain, c'est que le choc de la pointe peut, pour tout ou partie, résulter de la distension brusque des ventricules par la systole auriculaire.

Cette opinion avait été émise, dès 1835, par Beau qui étudiait la révolution cardiaque sur un cœur de grenouille mis à nu.

« Commençons par l'oreillette pleine. Elle se contracte brusquement, pâlit et s'efface en grande partie. Au même instant, le ventricule reçoit le sang chassé par elle, et rougit en se dilatant. Sa pointe est portée en bas. Les faces antérieures et latérales subissent un mouvement de turgescence qui remonte jusqu'à sa base. Sa plénitude étant au comble, il se contracte, diminue dans tous les sens et pâlit.

« Y a-t-il projection de la pointe en avant dans la systole? Nullement : la systole ventriculaire est caractérisée par le raccourcissement des parois ventriculaires.

« Le seul mouvement de projection de la pointe en avant que l'on observe a lieu immédiatement avant la systole, dans la diastole par conséquent. Il est l'effet de l'impulsion communiquée par l'oreillette contractée à

l'ondée sanguine qui pénètre dans le ventricule. Il n'y a pas à revenir là-dessus. »

Ce que Beau considérait comme indiscutable, c'est que la systole auriculaire distend le ventricule et projette la pointe vers la paroi thoracique.

Cette opinion de Beau se trouve d'ailleurs corroborée par les observations de MM. Chauveau et Faivre qui écrivent :

« Dans le premier temps d'une révolution du cœur, les cavités auriculaires diminuent de capacité et chassent le sang dans les ventricules qui se dilatent plus ou moins à l'arrivée de cette nouvelle ondée. »

Beau concluait que la projection de la pointe par la systole auriculaire était la cause efficiente du choc de la pointe.

Ici, il n'est plus suivi par M. Chauveau, qui n'admet pas que la distension ventriculaire puisse se percevoir à la pointe.

Aussi, Beau ayant conclu de ses recherches que le premier bruit répond à la diastole ventriculaire, M. Chauveau se sert de cette conclusion erronée pour faire table rase de toutes ses observations : « Nous n'avons rien à dire sur la manière de voir de M. Beau. Puisqu'il est démontré que le choc du cœur n'a pas lieu pendant la diastole ventriculaire, il devient inutile de prouver que la prétendue projection du sang contre le fond des ventricules, au moment de cette diastole, n'est point la cause du choc précordial. »

Cet argument est péremptoire, si le choc de la pointe est toujours systolique. Mais si le choc de la pointe est quelquefois présystolique, dans ces cas, l'argument de

M. Chauveau perd toute valeur, et laisse subsister la juste observation de Beau sur l'effet de la systole auriculaire.

Beau, il est vrai, n'a pas démontré que cette systole auriculaire puisse transmettre son impulsion à la pointe, à travers la paroi thoracique, mais les physiologistes n'ont pas prouvé le contraire. Et, en revanche, il existe des cas où cette impulsion auriculaire, manifestée à la pointe, n'est niée par personne. Nous voulons parler des galops.

L'interprétation des bruits de galop, après avoir soulevé nombre de controverses, semble aujourd'hui bien établie. Nous laisserons MM. Tripier et Devic exposer cette interprétation.

« Les tracés de MM. Bouveret et Chabalon sont en faveur de la théorie d'un double effort systolique. Contre la théorie d'Exchaquet (contraction de l'oreillette), ces auteurs font remarquer que le soulèvement anormal qui se trouve dans leurs tracés sur la ligne de la systole est aussi accentué parfois que le soulèvement systolique lui-même, et qu'il est impossible d'attribuer à la présystole autant de force qu'à la systole. M. Potain a proposé l'explication suivante, adoptée aujourd'hui par beaucoup d'observateurs : le bruit de galop résulte toujours de la pénétration du sang dans les cavités des ventricules.

Cependant, à l'état normal, cette pénétration ne s'accompagne d'aucun bruit sensible, même dans les cas de très grande excitation circulatoire. C'est qu'une masse liquide en mouvement ne produit de choc que lorsqu'elle se trouve arrêtée par un obstacle subit. Or, l'obstacle qui arrête la colonne sanguine pénétrant dans les cavités ven-

triculaires, c'est la résistance de la paroi, et cette résistance est représentée dans le cœur normal par la tonicité musculaire, qui cède progressivement. Au contraire, l'arrêt de la colonne sanguine affluant dans la cavité des ventricules est brusque, soudain et susceptible de produire un ébranlement perceptible pour la main et pour l'oreille, toutes les fois que la résistance tonique du myocarde étant diminuée, celle des éléments fibro-conjonctifs de la paroi se trouve subitement mise en jeu, au moment où la réplétion s'achève.

En un mot, le bruit de galop est dû à l'ébranlement de la masse sanguine chassée par la systole auriculaire et arrivant dans un ventricule sans tonicité. Le galop se perçoit aussi bien à la main qu'à l'oreille. L'ébranlement est étendu parce que le choc se produit sur toute la surface du ventricule.

Dans le rétrécissement mitral, il se passe quelque chose d'analogue. L'oreillette entre en systole énergique. La masse sanguine est brusquement arrêtée au niveau d'un orifice rétréci et détermine un ébranlement du ventricule. Mais celui-ci, qui a toute sa tonicité, ne donne pas un choc étalé comme dans le galop : la pointe seule va frapper la paroi et donner le choc présystolique.

Quelle que soit la valeur de notre comparaison, il n'en reste pas moins vrai que, dans le galop, la systole auriculaire imprime à la paroi thoracique, par l'intermédiaire du ventricule, une impulsion très perceptible à la main et enregistrable sur un tracé.

Pourquoi refuser la même puissance à l'oreille hypertrophiée du rétrécissement mitral ?

L'observation qui suit fera mieux saisir peut-être notre

comparaison. Il suffit de la mettre en parallèle avec l'une de nos observations de choc présystolique, pour se rendre compte qu'il s'agit de phénomènes analogues.

OBSERVATION XII

Néphrite aiguë — Galop présystolique.

Alexis G..., quinze ans, entre à l'hôpital pour une néphrite consécutive à une scarlatine passée inaperçue. Phénomènes urémiques.

Cœur. — Le jour de l'entrée, on constate au cœur une tendance au galop, se manifestant par une expansion diastolique du ventricule gauche.

Le lendemain, bruit de galop présystolique manifeste.

A l'examen de la région préventriculaire, on constate une expansion présystolique précédant le choc systolique de la pointe. Ceci est rendu très manifeste à l'aide de deux index de papier placés l'un exactement à la pointe, le second un peu plus haut.

A la main, appliquée sur la région apexienne, on a la sensation d'une expansion large, présystolique, précédant le choc systolique de la pointe qui est synchrone au pouls.

CHAPITRE VI

CAUSES DU CHOC PRÉSISTOLIQUE

La théorie de M. Potain sur le choc de la pointe a été très vivement combattue par les physiologistes. Ceux-ci se refusent à admettre que la systole auriculaire puisse transmettre au ventricule une impulsion perceptible à la pointe. Aussi déclarent-ils ne pas percevoir ce choc présystolique, ne jamais sentir de double choc.

Il n'est pas douteux que, sur un sujet normal, il soit impossible de percevoir l'ébranlement présystolique. Bien plus, il n'y a rien d'étonnant à ce que le choc présystolique le plus évident ne soit pas perçu par l'observateur non prévenu. Nous avons montré plus haut la raison de ce fait. Mais il n'est pas douteux que le choc de la pointe est le plus souvent un phénomène complexe. M. Arloing l'a parfaitement admis au Congrès de Montpellier :

« Je pense que s'il y a désaccord entre les physiologistes et les cliniciens, cela provient uniquement de ce que l'on ne s'entend pas sur les termes. Ainsi les physiologistes appellent souvent bruits ce que les cliniciens appellent chocs. Pour ces derniers, l'expression « choc de la pointe » est synonyme de « systole ventriculaire ».

« Pour les physiologistes, le battement cardiaque qui coïncide avec la systole ventriculaire représente tous les

changements de pression intra cardiaque, c'est-à-dire l'augmentation de pression d'origine auriculaire, celle qui est d'origine ventriculaire, et enfin celle qui coïncide avec l'abaissement brusque des sigmoïdes. Ce que les cliniciens appellent le choc du cœur ne correspond donc pas exclusivement à la systole ventriculaire. »

Les physiologistes l'avaient depuis longtemps constaté, mais, ne voulant pas de choc présystolique, ils donnaient de la première partie de l'impulsion les interprétations les plus diverses.

Marey l'attribuait à une ébauche de systole ventriculaire, à une systole préparatoire. Martius rapportait cet ébranlement à une « période de clôture totale ». Pour Ludwig, c'était un « temps de préparation », etc.

MM. Tripier et Devic sont revenus implicitement sur cette question, en étudiant dans le rétrécissement mitral le bruit présystolique qui accompagne précisément l'ébranlement apexien :

« L'observation clinique permet de se rendre compte que le bruit dit présystolique fait absolument corps avec le bruit systolique. Il est tellement fort, tellement rapide et confondu avec le claquement systolique qui le termine, qu'on ne peut que le rapporter à la systole ventriculaire, dans le court espace précédant le claquement. Selon nous, le bruit présystolique est à proprement parler un bruit protosystolique. »

Nous ne pouvons accepter cette interprétation. M. Potain a, en effet, montré que le claquement valvulaire systolique marque instantanément le début de la systole ventriculaire.

« Les valvules obéissent très facilement à la moindre

pression ventriculaire, en sorte qu'on ne conçoit vraiment pas la possibilité du retard que la théorie suppose, et dont Dickinson a cru devoir supposer que la longueur s'exagérerait dans le cas de rétrécissement mitral. »

Tout bruit se produisant avant le claquement valvulaire ne peut donc, en aucune façon, être rattaché à la systole ventriculaire. Il en est de même de l'ébranlement qui accompagne ce bruit.

Nous venons de voir plus haut que, de l'aveu même des physiologistes, le choc de la pointe est décomposable en deux parties. Et l'ébranlement primordial ne peut être attribué qu'à la systole auriculaire, nous pensons l'avoir démontré. Il est hors de doute qu'à l'état normal cet ébranlement présystolique est imperceptible, négligeable. Chez un sujet normal, le soulèvement de la paroi dû à la systole auriculaire est très faible. Il s'agit plutôt d'une ondulation visible que d'un soulèvement localisé, sensible pour le doigt placé à la pointe. On ne perçoit que l'ébranlement systolique, et on ne trouve pas d'autre retard du pouls que le retard vrai, physiologique, à peine perceptible.

Que faut-il pour que le retard apparaisse? Il faut que l'impulsion présystolique augmente, et que l'ébranlement systolique diminue.

Toutes causes provoquant l'abaissement de la pression ventriculaire, l'élévation de la pression auriculaire, l'atrophie du ventricule, l'hypertrophie de l'oreillette, devront donc réaliser cette prédominance de l'impulsion présystolique sur l'ébranlement systolique.

Avant d'arriver au choc purement présystolique, il y a place pour de nombreux cas intermédiaires. Dans certaines circonstances, on percevra à la pointe deux chocs

d'intensité sensiblement égale. Dans ces conditions, si l'on rapporte le soulèvement de la radiale au premier choc, il y aura retard du pouls ; si au second choc, il n'y aura pas de retard.

Ces conditions peuvent se trouver réalisées dans nombre de cas autres que le rétrécissement mitral :

« Le rétrécissement mitral, dit M. Teissier, n'a pas le monopole exclusif de ce retard du pouls sur l'impulsion de la pointe. Tout état morbide accentuant l'expansion présystolique, comme l'insuffisance aortique avec l'ondée récurrente qui vient doubler l'ondée auriculaire, ou diminuant l'énergie de la systole ventriculaire comme la tuberculose avec ses basses pressions, aboutira à un résultat identique.

Les tracés que nous avons obtenus, en enregistrant le soulèvement de la pointe chez un certain nombre de tuberculeux, sont fort instructifs et démontrent l'influence de l'abaissement de la pression périphérique sur l'exagération du retard apparent.

« Mais tout en étant l'élément essentiel du phénomène, l'abaissement de la pression artérielle n'en est pas la cause univoque. Il suffit que le ventricule ne tienne pas sa contraction pour que la sensation de vrai choc s'atténue ou disparaisse et que, sur les tracés, l'accident auriculaire s'accroisse de façon à donner la sensation du retard.

« Le phénomène est bien visible sur mes tracés recueillis chez les convalescents de grippe ou de fièvre typhoïde, qui présentaient cliniquement le retard très évident du pouls radial sur le choc de la pointe, et qui cependant fournissaient des tracés indiquant un synchronisme parfait entre la pulsation artérielle et l'impulsion ventriculaire,

mais chez lesquels cette impulsion ne se soutenait pas et s'épuisait pour ainsi dire sur place.

« Il arrive même quelquefois que l'accident présystolique seul est indiqué sur le tracé d'une façon positive, la phase ventriculaire du choc s'inscrivant d'une façon négative par suite du dérochement de la pointe au moment de la contraction du ventricule. Plusieurs de mes tracés se présentent dans ces conditions. »

Nous avons pu personnellement observer souvent ces variations dans le choc de la pointe chez les sujets en cours ou en convalescence de maladies aiguës. Dans ces cas, la pression ventriculaire est basse. Les doigts appliqués au niveau de la pointe du cœur sentent une double impulsion, deux soulèvements consécutifs. Si l'on cherche en même temps le pouls radial, on observe que l'impulsion artérielle est sensiblement synchrone avec le second choc apexien. Ce choc correspond à la systole ventriculaire. Le premier à la contraction auriculaire.

Systole négative.

Il est une autre cause qui intervient souvent dans l'affaiblissement relatif de la partie ventriculaire du choc. On sait que la pointe du cœur, au moment de la systole ventriculaire, tend à se rapprocher de la base et à quitter le contact de la paroi thoracique. MM. Chauveau et Faivre ont montré que si l'on met la pointe du cœur d'un chien « en contact avec un plan horizontal, elle s'en éloignera à chaque systole d'une manière très manifeste, en se tordant de gauche à droite et d'avant en arrière ».

Dans ces conditions, il est aisé de comprendre que le choc ventriculaire devienne peu perceptible, si le cœur fuit sous le doigt explorateur et ne peut lui donner la sensation de durcissement brusque qui est pour M. Chauveau le choc lui-même. Ceci est rendu bien manifeste sur certains tracés. Au lieu du crochet ascensionnel correspondant à la systole, on observe sur ces tracés une dépression active, brusque, répondant à ce mouvement de rétraction de la pointe.

Nous n'ignorons pas que l'on a vivement combattu ces tracés à « systoles négatives ». M. Chauveau, qui n'admet pas que chez l'homme la pointe du cœur quitte la paroi thoracique, attribue ces systoles négatives à une mauvaise application du cardiographe.

A cela nous répondrons que l'on peut le plus souvent prévoir les systoles négatives avant l'application de l'appareil. Souvent l'examen de la région apexienne montre une dépression brusque, coïncidant avec le pouls radial. C'est ce que nous avons noté dans notre observation II. Chez cette malade, le doigt appliqué à la pointe sentait un premier soulèvement, précédant sensiblement le pouls, puis la pointe se déroba sous le doigt.

Le tracé cardiographique pris chez cette femme présentait un crochet de systole négative.

Ce phénomène de la systole négative, étudié d'abord par Hope, et M. Jaccoud, s'est admis aujourd'hui par de nombreux auteurs. MM. Tripier et Devic le considèrent comme l'exagération d'un phénomène normal, étudié par Marey sous le nom de battement négatif ou pulsation négative.

En résumé, que ce soit la pression auriculaire qui s'exa-

gère, que ce soit la pression ventriculaire qui baisse, que ce soit la pointe qui quitte la paroi au moment de la systole ventriculaire ou le ventricule qui ne tienne pas sa contraction, toutes ces causes tendent à faire prédominer la partie présystolique du choc. On voit d'abord apparaître le double choc de M. Potain et, à un degré plus élevé, le choc présystolique existe seul.

On peut donc dire que le choc présystolique de la pointe n'est que l'exagération d'un phénomène normal.

Les observations personnelles que nous présentons ci-après sont des cas de retard apparent du pouls en dehors du rétrécissement mitral.

Deux des sujets rentrent dans la catégorie des convalescents de maladies aiguës, qui présentent une pression ventriculaire basse et une systole non tenue.

Chez le troisième malade, atteint d'insuffisance mitrale, la prédominance du choc auriculaire pourrait être attribuée à ce fait que le ventricule tend à quitter la paroi au moment de la systole.

OBSERVATION XIII

Dothiéntérie à la période de convalescence.

F. D..., vingt-sept ans, journalier.

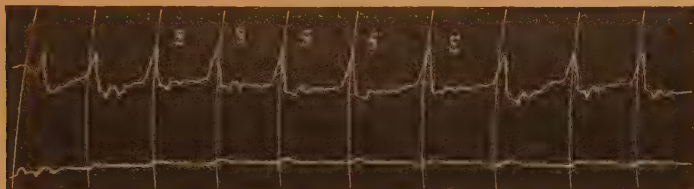
Cœur. — Petit. Surface 67 cm. 91. La pointe bat dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire.

On constate un retard très marqué du pouls radial sur le choc de la pointe.

En examinant les deux aiguilles du sphygmographe et du cardiographe, on voit que l'une s'élève quand l'autre s'abaisse.

L'arsynchronisme est très accentué.

Pression artérielle, 12.

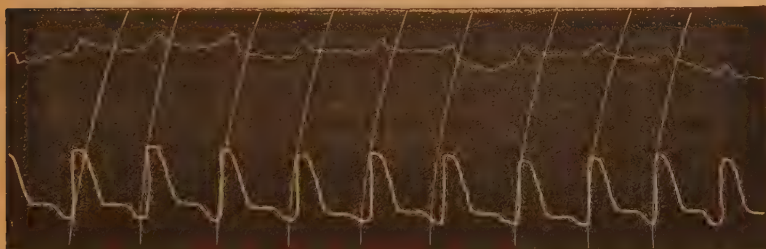


OBSERVATION XIV

Rhumatisme articulaire aigu. — Endocardite.

Victor C..., dix-sept ans, maçon. Pas d'antécédents personnels dans l'enfance. En juillet 1897, première atteinte de rhumatisme articulaire aigu.

Seconde atteinte le 1^{er} janvier 1898.



Cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace, au niveau du mamelon. Son choc est étendu et se perçoit jusqu'à 2 centimètres en dehors du mamelon. Matité précordiale normale.

Retard très sensible du pouls sur le choc de la pointe.

Bruits réguliers. Premier bruit un peu sourd, second bruit éclatant. Souffle extracardiaque, mésosystolique dans la région préventriculaire.

Pouls rapide; pression artérielle, 13.

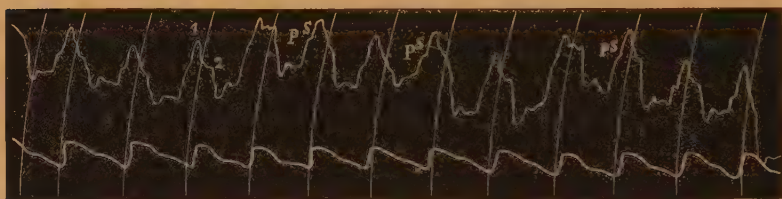
OBSERVATION XV

Insuffisance mitrale.

Marius S.-B..., dix-sept ans, domestique.

Cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace gauche, sur la ligne mamelonnaire. Choc bondissant, un peu étalé.

A la pointe, souffle systolique intense, en jet de vapeur, se propageant dans l'aisselle. Le souffle débute un peu après le choc de la pointe.



A la palpation, on perçoit à la région apexienne un frémissement cataire répondant au souffle systolique et synchrone avec la pulsation radiale. Ce frémissement est postérieur au choc de la pointe.

Retard du pouls radial sur le choc de la pointe.

Pression artérielle, 13.

CHAPITRE VII

LA RADIOSCOPIE ET LA SYSTOLE AURICULAIRE

Si le double choc de la pointe et le retard apparent du pouls peuvent se rencontrer dans des cas pathologiques très divers, il n'en reste pas moins vrai que le rétrécissement mitral réunit les conditions les plus favorables à l'apparition du choc présystolique.

Cette lésion valvulaire a pour conséquence l'abaissement de la pression ventriculaire. En effet, le ventricule reçoit peu de sang : il s'atrophie. De son côté, l'oreillette ayant à effectuer un travail anormal, s'hypertrophie dans des proportions considérables. M. Potain a montré récemment que dans la plupart des cas de rétrécissement mitral, l'oreillette pouvait devenir perceptible par la percussion dans le dos. On trouve dans ces conditions un petit triangle de matité limité à une région voisine de l'épine de l'omoplate gauche ou triangle scapulo-huméral (Teissier). De nombreuses recherches faites dans le service de M. Teissier par le Dr Cordonier ont montré la fréquence de ce signe qui présente une grande importance pour le diagnostic du rétrécissement mitral.

L'abaissement de la pression ventriculaire et l'augmentation de la pression auriculaire entraînent l'effacement du choc systolique et l'exagération de l'impulsion présysto-

lique. Aussi, dans nombre de cas, il n'y a même plus double choc. Le ventricule au moment de sa contraction s'échappe sous le doigt. On ne perçoit plus que l'ébranlement présystolique.

Nous avons pensé que dans ces cas très favorables, la radioscopie pourrait fournir d'utiles renseignements sur le fonctionnement de l'oreillette et les mouvements de la pointe.

Nous avons soumis à ce mode d'investigations un certain nombre de sujets atteints de rétrécissement mitral et présentant soit le double choc, soit le choc présystolique seul, comme la malade de notre observation VIII.

Les sujets sont placés de dos contre l'écran fluoroscopique. Dans ces conditions, le cœur se projette très nettement. Les cavités auriculaires débordent légèrement la colonne vertébrale à droite.

Suivons une révolution cardiaque : L'oreillette distendue, commence lentement sa contraction. On voit un mouvement ondulatoire se propager de la base vers la pointe. Les cavités auriculaires s'effacent, les ventricules se gonflent. Brusquement l'oreillette achève sa contraction et vient se cacher derrière la colonne vertébrale. En même temps, le ventricule subit un mouvement de projection en avant. La pointe est soulevée par un véritable mouvement de clapet et vient s'appliquer contre la paroi. Nous avons observé ce phénomène avec une remarquable netteté chez une fillette de huit ans.

L'ensemble de ces phénomènes, effacement des oreillettes et projection de la pointe en avant donne l'illusion d'un transport total du cœur d'arrière en avant.

Puis la systole ventriculaire se produit soudain. Le ven-

tricule revient à son volume primitif, pendant que l'oreillette s'emplit de nouveau, progressivement.

Il était intéressant d'examiner la paroi thoracique obliquement pour étudier les rapports de la pointe avec cette paroi. Chez les adultes, nous n'avons pu obtenir une netteté suffisante de l'image radioscopique, mais chez la fillette plus haut citée, l'image se projetait dans les meilleures conditions d'observation.

Dans ces conditions, nous avons constaté que la pointe, au moment de la systole ventriculaire, s'éloignait brusquement de la paroi thoracique, en arrière et en haut, pour s'en rapprocher lentement pendant la diastole et reprendre brusquement le contact à la fin de la systole auriculaire.

De ces recherches nous pouvons conclure, d'accord avec M. Potain, que la systole auriculaire a pour effet de projeter la pointe contre la paroi, tandis que la systole ventriculaire tend à l'en éloigner.

Nous avons cherché s'il ne serait pas possible de fixer par la radiographie quelques-uns des résultats fournis par la radioscopie.

Sur l'épreuve radiographique, il est possible de se rendre compte des mouvements du cœur par l'examen des ombres dégradées qui avoisinent l'image principale.

Mais il est impossible d'avoir une idée sur le synchronisme de deux mouvements quelconques, constatés par l'examen des ombres. Et c'est précisément là le point intéressant pour nous.

CHAPITRE VIII

VALEUR DU RETARD APPARENT DU POULS POUR LE DIAGNOSTIC ET LE PRONOSTIC

Nous n'avons plus à démontrer l'importance clinique d'un phénomène qui, mal interprété, a pu entraîner Dickinson et d'autres cliniciens à bouleverser la sémilogie du rétrécissement mitral et à rayer le rétrécissement mitral pur, créé par Duroziez et si magistralement étudié par M. Potain.

Nous nous sommes efforcé de prouver que le retard du pouls observé dans les sténoses mitrales ne pouvait être qu'un retard apparent.

Le phénomène ainsi interprété concorde avec toutes les autres données sémiologiques du rétrécissement mitral.

L'hypertrophie de l'oreillette, l'abaissement de la pression ventriculaire, avec atrophie du ventricule, sont la démonstration même du choc présystolique.

Le roulement présystolique qui coïncide avec le choc de la pointe reste pour nous présystolique, puisque le choc est dû à l'impulsion auriculaire, ce que l'on admettra plus volontiers que de croire, avec Dickinson, à de l'insuffisance mitrale; ou avec MM. Tripier et Devic, que le bruit musculaire systolique est exagéré, dans un ventri-

cule atrophie, et « que le cœur hésite avant de se contracter, comme s'il avait un effort à vaincre », alors qu'il n'a à chasser qu'une très minime quantité de sang.

Diagnostic.

Il y a donc lieu de considérer le retard apparent du pouls comme un signe de rétrécissement mitral. Il n'est toutefois ni constant ni pathognomonique.

Nous chercherons plus loin à expliquer pourquoi ce signe est inconstant. Pourquoi n'est-il pas pathognomonique? Nous avons vu dans le courant de ce travail que les conditions de production du choc présystolique se rencontraient dans un grand nombre de cas, et nous avons fourni quelques observations de retard apparent du pouls en dehors du rétrécissement mitral.

Il reste à se demander quelle est l'influence des associations de lésions valvulaires sur le choc présystolique.

Dans les cas d'insuffisance mitrale associée au rétrécissement, il semble que le choc présystolique doive s'effacer, puisque le ventricule est hypertrophié, mais il ne faudrait pas attacher trop d'importance à ce fait. Nous avons cité plus haut un cas d'insuffisance mitrale avec choc présystolique très net. Et à ce propos, nous ne saurions trop répéter que la pression ventriculaire est un facteur presque accessoire. Qu'importe que la systole ventriculaire soit énergique, si la pointe quitte la paroi à ce moment? La prédominance de l'impulsion auriculaire persistera.

L'insuffisance aortique, nous l'avons déjà vu, ne peut que doubler l'expansion présystolique. L'ondée récurrente suffirait à elle seule à provoquer cette expansion.

Nous voyons que, d'une façon générale, les lésions valvulaires surajoutées au rétrécissement mitral, tendent à laisser persister ou à exagérer l'impulsion présystolique.

Cependant, dans l'état actuel de la question, il n'est pas encore possible de tirer du retard apparent du pouls, des éléments de diagnostic.

Pronostic.

Mais si le phénomène ne semble pas d'une grande importance pour le diagnostic, nous croyons que son étude, plus approfondie, pourra fournir au pronostic un sérieux élément.

On sait que le dédoublement du second bruit, à précession aortique dans la période de compensation, disparaît ensuite, pour revenir, caractérisé par la précession pulmonaire, à mesure que l'on approche de l'asystolie.

N'est-il pas possible d'observer pour le retard du pouls une évolution un peu analogue ?

Au début de la lésion mitrale, il n'y a pas compensation. Le ventricule est normal, l'oreillette n'est pas hypertrophiée. Pas d'impulsion auriculaire sensible, pas de retard apparent.

Puis la compensation s'établit, par hypertrophie de l'oreillette ; la pression ventriculaire basse entraîne l'atrophie du ventricule. Le retard apparent s'établit, toutes les

conditions étant réalisées pour la production de l'impulsion présystolique.

Nous arrivons peu à peu à l'hyposystolie. L'oreillette ne s'hypertrophie plus, elle se laisse dilater. Son action s'affaiblit, l'impulsion auriculaire tend à disparaître et, avec elle, s'en va le retard apparent.

Nos observations cliniques, suivies sur une trop courte période, ne nous ont pas permis de confirmer cette hypothèse. Nous ne l'abandonnerons pas.

CONCLUSIONS

I. Dans les sténoses mitrales anciennes, il existe un retard plus ou moins considérable du pouls sur le choc de la pointe.

II. Le choc de la pointe peut être constitué :

- a) Par un choc systolique seul.
- b) Par un ébranlement présystolique et un choc systolique : double choc.
- c) Par un ébranlement présystolique seul.

III. L'ébranlement présystolique est produit par la systole auriculaire. Il existe physiologiquement, mais n'est pas perceptible à la main, à l'état normal. Le choc présystolique est l'exagération d'un phénomène normal.

IV. L'ébranlement présystolique devient sensible lorsque l'oreillette s'hypertrophie, lorsque le ventricule s'atrophie, lorsque la pression ventriculaire baisse. Ces mêmes conditions ont pour effet d'atténuer le choc systolique.

V. Le rétrécissement mitral réalise les conditions les

plus favorables à l'apparition du choc présystolique de la pointe, mais le choc présystolique se rencontre souvent en dehors du rétrécissement mitral.

VI. Dans le rétrécissement mitral, le pouls retarde sur l'impulsion présystolique, mais non pas sur le début de la systole ventriculaire, marqué par le claquement valvulaire. Le retard du pouls sur le choc de la pointe dans les sténoses mitrales est un retard apparent.

VII. Le retard apparent du pouls sur le choc de la pointe est un signe fréquent, non constant et non pathognomonique de rétrécissement mitral.

VIII. Ce signe, lié à un travail énergique de l'oreillette, permet peut-être, dans les cas de rétrécissement mitral où on l'observe, d'affirmer que la lésion est bien compensée, et de porter un pronostic favorable.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
TEISSIER

Vu : LE DOYEN,
LORTET

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
G. COMPAYRÉ

BIBLIOGRAPHIE

- POTAIN, Du choc de la pointe du cœur (Clinique de la Charité).
- TEISSIER, Retard apparent du pouls radial sur l'impulsion cardiaque dans le rétrécissement mitral (Congrès de médecine de Montpellier, avril 1898. Compte rendu).
- CHAUVEAU, Théorie des pulsations du cœur (Gazette médicale de Paris, 1857).
- CHAUVEAU et FAIVRE, Nouvelles recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits du cœur (Gazette médicale de Paris, 1896).
- MAREY, Mémoire sur la pulsation du cœur (Physiologie expérimentale, Paris, 1876).
- VERNEUIL, Recherches sur la locomotion du cœur, Paris, 1852.
- DUROZIEZ, Le rétrécissement mitral pur (Archives de médecine, Paris, 1878).
- BOUILLAUD, Recherches sur les mouvements du cœur (Compte rendu, Académie des sciences, 1874).
- COLIN, Du fonctionnement des oreillettes du cœur (Bull. Acad. de médecine, 1874).
- GIBSON, On the auricular impulse (Edimburg, M. G., 1877).
- BOUCHARD, Pathologie générale.
- FRANÇOIS-FRANK, Effets de la systole des oreillettes sur la pression ventriculaire et artérielle (Arch. de physiologie, 1896).
- TRIPPIER et DEVIC, Province médicale, janvier 1898.
- POTAIN, Du bruit de galop (Gaz. des hôpitaux, 1885).
- BEAU, Recherches sur les mouvements du cœur (Arch. de méd., Paris, 1895).

TABLE

PROLOGUE.	5
INTRODUCTION.	7
CHAPITRE PREMIER. — Quelques observations de retard du pouls dans le rétrécissement mitral.	9
CHAPITRE II. — Retard vrai et retard apparent	18
Retard vrai.	18
Retard apparent	20
CHAPITRE III. — La théorie des physiologistes et ses consé- quences	22
CHAPITRE IV. — Systole auriculaire et choc présystolique	26
CHAPITRE V. — Choc présystolique et galop présystolique	31
CHAPITRE VI. — Causes du choc présystolique.	36
Systole négative	40
CHAPITRE VII. — La radioscopie et la systole auriculaire.	45
CHAPITRE VIII. — Valeur du retard apparent du pouls pour le diagnostic et le pronostic.	48
Diagnostic	49
Pronostic.	50
CONCLUSIONS	53
BIBLIOGRAPHIE	55

